

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THESE

519

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BÉASSE

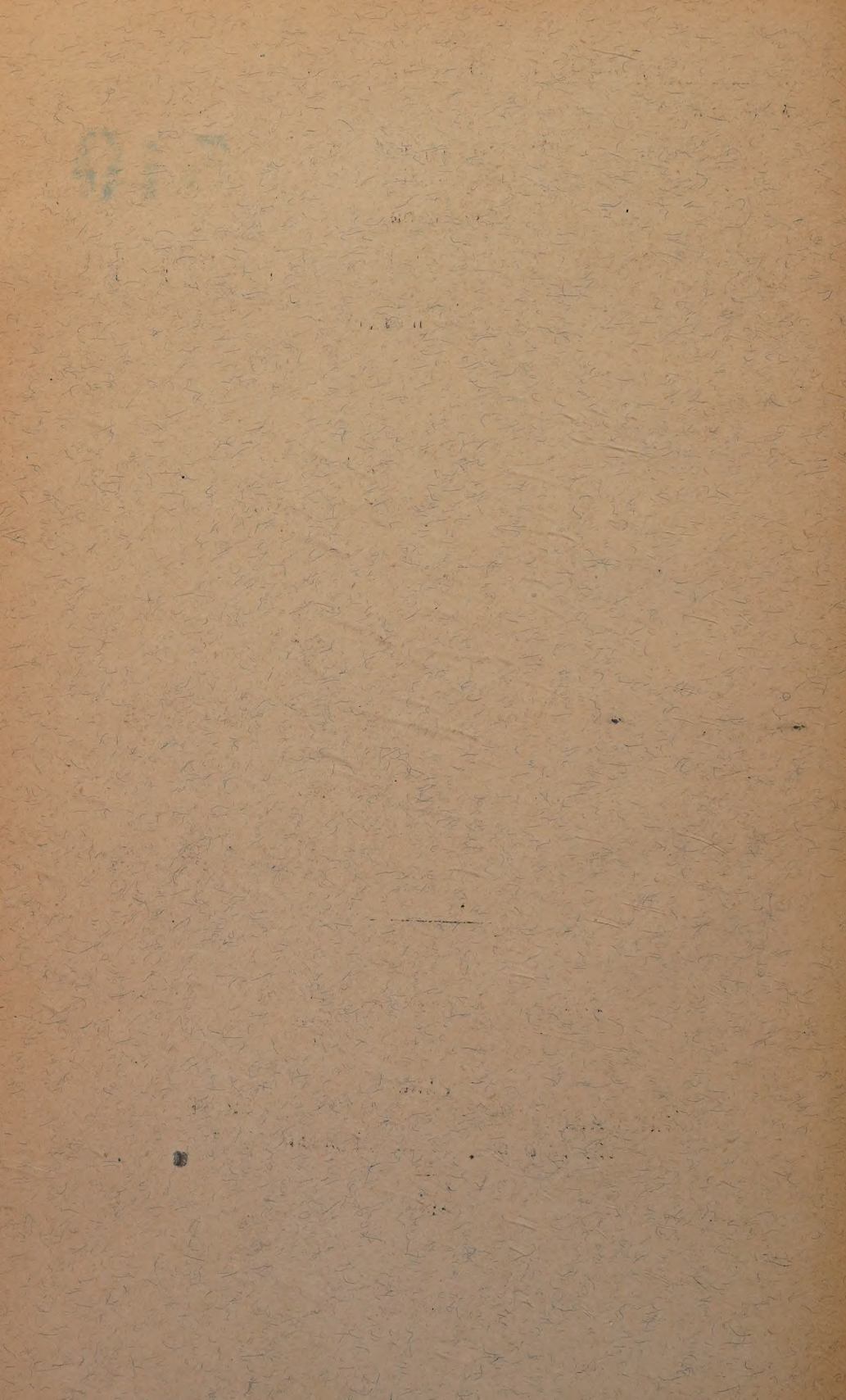
Né le 18 Mars 1913, à Montsurs (Mayenne)

CONTRIBUTION
à l'étude des traumatismes
dans l'étiologie
des états Parkinsoniens

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1938



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BÉASSE

Né le 18 Mars 1913, à Montsurs (Mayenne)

CONTRIBUTION

à l'étude des traumatismes

dans l'étiologie

des états Parkinsoniens

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1938

LE DOYEN.....

TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	II. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGENOT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUHLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMATRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgie.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathol. expérimentale.
LEMAIRE	Pathologie chirurgie.
LEVEUF	Pharmacologie.
MII J. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgie.
MENEGAUX	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie chirurgie.
MOULONGUET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Anat. pathologique.
OBEPLING	Pathologie chirurgie.
PETIT-DUTAILLIS	Médecine légale.
PIEDELIEVRE	Obstétrique.
PORTES	Ophthalmologie.
RENARD	Physiologie.
RICHET	Chimie biologique.
SANNIE	Pathol. expérimentale
SENÈQUE	Pathologie médicale.
TROISIER	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Pathologie chirurgie.
WILMOTH	Pathol chirurgie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Physiologie.
BUSQUET	Pathologie chirurgie.
CHAILLEY-BERT	Pharmacologie.

MM.

LEROUX	Anat. pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM

BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	
METZGER	
GUENIOT	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR LUCIEN BÉASSE

*Qui exerce depuis 33 ans dans mon pays
natal.*

*En témoignage d'affection et de reconnais-
sance.*

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR ANDRÉ BÉASSE

A MA SOEUR

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR CLAUDE
Professeur de Clinique des Maladies Mentales
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A TOUS MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

AUX MÉDECINS DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE
DE MAYENNE

M. LE DOCTEUR SIZARET
Médecin-Directeur

M. LE DOCTEUR FAUVEL
Médecin-Chef

Dont je fus l'interne.

AVANT-PROPOS

Pendant plus d'un siècle, jusqu'à la connaissance de l'encéphalite, la maladie décrite par Parkinson était généralement considérée comme une névrose. On ne lui reconnaissait aucun substratum anatomique et on la mettait sur le même plan que l'hystérie. L'on ne faisait alors aucune difficulté pour admettre que la maladie pût se développer à la suite d'un traumatisme. Une blessure, même à distance des centres nerveux, rien que par l'émotion et par le choc concomittants, était considérée comme capable de donner naissance à cette maladie.

Lorsqu'on apprit que dans l'immense majorité des cas la maladie de Parkinson était une séquelle de l'encéphalite épidémique, les idées ont changé et la plupart des auteurs ne sont pas loin aujourd'hui de penser que l'étiologie du syndrome parkinsonien est constituée par la seule encéphalite léthargique.

Or, il existe un certain nombre d'observations, environ une centaine dans la littérature médicale mondiale, où la maladie de Parkinson s'est dévelop-

pée nettement comme la conséquence directe d'un traumatisme. Néanmoins, les avis restent extrêmement partagés sur la réalité d'une telle étiologie traumatique et le débat reste ouvert.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de maladie de Parkinson post-traumatique, nous avons cru utile de verser cette observation au débat et d'en profiter pour mettre la question au point. Nous n'avons certes pas la prétention d'y apporter une solution, nous voudrions simplement peser le pour et le contre de la possibilité d'états parkinsoniens d'origine traumatique.

Cette question, en dehors de son intérêt théorique pour la pathogénie de la maladie de Parkinson, a un intérêt pratique médico-légal. Néanmoins, ce point de vue ne pourra être envisagé qu'après la solution du problème théorique. En attendant, les traumatisés présentant une maladie de Parkinson devraient au moins bénéficier du doute.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Toute étude étiologique sur la maladie de Parkinson doit être divisée en deux périodes : une période d'avant la connaissance de l'encéphalite et celle qui suit.

La première période s'étend de 1817, date à laquelle James Parkinson a décrit la maladie qui porte son nom, jusqu'à 1920. Pendant cette période d'un siècle, l'origine traumatique de la maladie fut mise en lumière et soutenue par de nombreux auteurs. Une revue générale de Grimberg a réuni 77 observations de maladie de Parkinson post-traumatique entre 1873 et 1913. Parmi d'autres cas très nombreux aucun ne paraît devoir être retenu aujourd'hui à la lumière d'une critique approfondi.

Citons parmi les observations de cette période celle des auteurs comme Charcot, comme Krafft-Ebing, comme Kurt Mendel, etc. Ce qu'il y a de particulier dans les observations de cette première

période, c'est que l'état parkinsonien y survient non pas à la suite de traumatismes cérébraux, mais comme séquelle de blessures des membres, du thorax, du rachis, etc. En général, le début des symptômes est observé à l'endroit même où s'est produit le traumatisme. Cette éventualité constituait un argument puissant en faveur de la pathogénie musculaire de la maladie. Sur les 77 observations anciennes, dans 17 cas seulement la maladie de Parkinson est survenue à la suite d'une blessure du crâne. Dans les 60 autres cas, il s'agissait de traumatismes périphériques.

Les faits observés en neurologie de guerre ont porté un coup sérieux à la théorie traumatique du syndrome parkinsonien. Sollier d'une part et Léri d'autre part n'ont observé sur des milliers de blessés avec suites nerveuses qu'un cas chacun ayant des analogies avec la maladie de Parkinson. Souques, de son côté, déclare : « J'ai vu, pendant la guerre, des centaines de traumatismes crâniens longtemps après l'accident et je n'ai pas trouvé un seul cas de paralysie agitante consécutive. »

La deuxième période de l'histoire de la maladie de Parkinson s'ouvre à partir de l'épidémie d'encéphalite en 1920. Malgré le rôle prépondérant attribué à l'encéphalite dans l'étiologie du parkinsonisme, un certain nombre d'auteurs publient des

cas consécutifs à des traumatismes. Rien qu'en France, citons les deux cas de Crouzon (l'un d'eux est relaté dans notre observation n° 1), le cas de Faure-Beaulieu (observation n° 2) et plus récemment celui de Morsier. Dans la littérature étrangère nous avons pu relever les observations de Meier, de Barkman, de Lotmar, de Paulian, etc. Citons encore la possibilité de syndromes parkinsoniens à la suite des électrocutions (Panse).

Nous allons étudier dans les chapitres suivants les principaux éléments qui peuvent servir à la discussion du problème.

CHAPITRE II

LA NATURE DU TRAUMATISME

Bien que les données de la première période soient sujettes à caution, nous allons étudier brièvement quelques chiffres concernant la fréquence de la maladie de Parkinson traumatique par rapport aux autres étiologies. Voici quelques statistiques réunies par Grimberg :

Auteurs	Total des cas	Traumatiques
Ruhemann (1904)	35	7
Starr (1909)	219	31
Erb (1911)	183	9
Krafft-Ebing (1898)	113	7
Heiman (1904)	19	3
Byschowski (1904)	23	2
Eulenberg (1904)	46	2
	635	61

L'étiologie traumatique jouerait donc dans

presque 10 p. 100 des cas, si l'on en croit ces données anciennes. Aujourd'hui, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'extrême rareté des syndromes parkinsoniens traumatiques et si l'on avait des statistiques, leur proportion serait probablement inférieure à 1 pour 1.000.

La nature du traumatisme capable de donner naissance à une paralysie agitante a été très diversement appréciée pendant les périodes successives. Nous avons vu qu'autrefois on incriminait surtout les traumatismes périphériques développant une sorte d'action locale, puisque les tremblements débutent à l'endroit même du traumatisme. Charcot essayait d'expliquer le mécanisme d'action de tels traumatismes par une névrite ascendante. Cette théorie fut universellement adoptée, sans critique, par ceux qui tenaient à une pathogénie nerveuse de la maladie de Parkinson. D'autres, par contre, expliquaient la succession des phénomènes par une altération musculaire primitive (Schwenn).

Aujourd'hui, toutes ces discussions paraissent oiseuses car il semble bien certain que le syndrome parkinsonien relève de seules lésions cérébrales. On ne peut guère admettre, à la base d'un tel syndrome, que des traumatismes atteignant directement certains centres encéphaliques. Aussi, parmi les observations publiées depuis 1921, à l'exception de

deux, toutes se rapportent à des traumatismes craniens sérieux. On continue cependant à observer des cas semblables à ceux de la première période, mais on n'attribue alors au traumatisme aucune signification étiologique. Dans la discussion de l'observation de Crouzon, Souques a rapporté le cas d'une femme de 60 ans qui a fait « il y a dix-huit mois un faux pas, d'où entorse avec ecchymose et fracture de la malléole du pied gauche. Pendant six mois la douleur persiste très vive au niveau du cou-de-pied puis s'atténue sans jamais disparaître. Un an après l'accident surviennent du tremblement et de la rigidité au niveau de ce pied, qui gagnent peu à peu le membre supérieur correspondant. Actuellement, il s'agit d'un syndrome parkinsonien unilatéral typique. Il me semble impossible, dans ce cas et dans les cas analogues, d'attribuer ce syndrome au traumatisme, aujourd'hui que la maladie de Parkinson est considérée comme une affection cérébrale organique. On ne voit pas par quel mécanisme les traumatismes périphériques détermineraient une altération cérébrale. Il s'agit là de coïncidences. » Nous pensons que cet avis doit être adopté aujourd'hui.

Restent donc les traumatismes craniens qui, comme nous venons de dire, sont les seuls incriminés aujourd'hui. Le cas de Crouzon se rapporte à

une chute d'une hauteur de 5 mètres, celui de Paulian à un traumatisme avec liquide céphalo-rachidien sanglant. Dans l'observation de Parkman, il s'agit d'un mineur précipité d'une hauteur de 40 mètres au fond d'un puits de mine. Les cas de Lotmar concernent également des malades qui ont fait une chute sur le crâne d'une hauteur de 4 mètres. Dans notre cas enfin, il y a eu une fracture du crâne.

Les circonstances qui accompagnent le traumatisme notent aussi généralement la gravité de celui-ci. Dans la plupart des cas, on a marqué la perte de connaissance qui suppose déjà une commotion sérieuse. L'importance de la commotion a été notée dans l'observation de Faure-Beaulieu et cet auteur insiste sur le rôle pathogénique de celle-ci. Tinel insiste sur l'émotion. D'après cet auteur, une émotion violente sans traumatisme suffirait pour exercer une action aggravante sur la maladie de Parkinson.

Notons encore la possibilité d'une catégorie particulière de traumatismes : l'électrocution. Panse a publié deux cas de syndrome parkinsonien consécutif à l'action de l'électricité. Son premier cas a été critiqué par Naville et Morsier, car des signes de parkinsonisme semblent avoir existé dès avant l'accident. Le deuxième cas est très curieux. Il

s'agit d'un enfant de dix ans qui a touché un courant de 220 volts par la main droite. Le courant a déterminé des brûlures graves qui ont persisté pendant plus d'un an. A ce moment survint un tremblement de la main gauche qui gagna peu à peu le membre inférieur du même côté. Revu sept ans après, l'enfant présentait un aspect typique d'hémi-parkinsonisme gauche avec faciès figé. Naville et Morsier pensent que la brûlure aurait pu servir de porte d'entrée à un virus encéphalitique. Une telle explication paraît très forcée. Il vaut mieux admettre que le courant électrique a agi sur les centres nerveux par un mécanisme encore inconnu.

C'est le problème du mécanisme général des traumatismes que nous allons maintenant aborder en rapport avec l'étiologie traumatique de la maladie de Parkinson.

CHAPITRE III

MODE D'ACTION DU TRAUMATISME

On ne pourra aborder ce problème avec quelque chance de succès que lorsqu'on connaîtra à fond la pathogénie de la maladie de Parkison. Actuellement, on suppose que cette maladie est due à des cicatrices conjonctivo-vasculaires se développant autour des foyers infectieux dus au virus encéphalitique.

De telles lésions sont-elles absolument spécifiques de ce virus ou bien peuvent-elles être déterminées par n'importe quelle cause non spécifique ? C'est là la question fondamentale de notre travail. Il va de soi que nous ne pouvons y répondre. Nous allons seulement envisager les deux éventualités : le traumatisme agit comme un facteur d'activation d'un processus encéphalitique plus ou moins latent ou bien il est le seul responsable des lésions.



Si l'on admet que le syndrome parkinsonien est absolument spécifique d'une atteinte encéphalitique de certains centres, le rôle du traumatisme ne peut guère être interprété que de deux façons : ce rôle est nul, c'est-à-dire il s'agit d'une pure coïncidence ou bien il s'agit d'un rôle d'activation, de réveil d'un processus latent ou discret.

La nullité du rôle du traumatisme est soutenue par beaucoup d'auteurs. En France, lors de la discussion de la communication de Crouzon, un certain nombre d'auteurs, comme Souques, Roussy, Schäffer, se sont prononcé contre la possibilité d'une étiologie traumatique de la maladie de Parkinson. Ces auteurs, tout en reconnaissant l'existence de cas fort troublants, ne pensent pas qu'il soit possible à un processus traumatique de déterminer un syndrome clinique aussi complexe que la maladie de Parkinson. Tel est également l'avis de l'auteur américain Grimberg qui a fait une étude critique de la plupart des observations publiées jusqu'en 1934.

L'interprétation du traumatisme comme facteur d'activation a été faite par Lehermitte et développée par Tinel. Ce dernier auteur a publié à cet égard une observation tout à fait typique (observation n° 3) et a fait connaître d'autres cas analogues. Il a ainsi relaté le cas d'un syndrome parkinsonien ré-

vélé brusquement à l'occasion d'une violente émotion chez une malade qui a eu deux ans auparavant une encéphalite léthargique typique.

Il y a lieu de faire remarquer que les cas de la catégorie de ceux de Tinel ont un aspect clinique particulier. Ils débutent en effet d'une façon presque aiguë dans les heures ou tout au plus dans peu de jours consécutivement à l'accident ou à l'émotion. Par contre, la plupart des observations connues de parkinsonisme attribué à des traumatismes ont mis un ou plusieurs mois à se manifester. Parfois même le début se fait attendre un ou deux ans après l'accident. Ces cas sont d'ailleurs fortement sujets à caution.

La difficulté est de faire la preuve d'une encéphalite antérieure. On sait que celle-ci ne revêt pas toujours d'aspect caractéristique avec somnolences, paralysies oculaires, diplosies ou myoclonies. Bien souvent il s'agit d'un état grippal banal dont le diagnostic rétrospectif est absolument impossible. Il est impossible aussi bien de faire la preuve de l'encéphalite que de faire la preuve de l'absence de celle-ci.

*
* *

Si l'on veut bien admettre que le syndrome parkinsonien peut être déterminé par des nombreu-

ses causes à la condition qu'elles déterminent des lésions nerveuses d'une certaine localisation, rien ne permet de rejeter l'étiologie traumatique : « La maladie de Parkinson — dit Crouzon — doit être considérée comme un syndrome relevant d'étiologies diverses (encéphalite, syphilis, sénilité, etc.). On ne peut *de plano* rejeter l'influence du traumatisme qui a pu déterminer des lésions hémorragiques fines, même électives, au même titre que l'encéphalite. »

L'avis de Faure-Beaulieu est analogue : « On ne conçoit pas quelles considérations d'ordre physio-pathologique peuvent empêcher d'admettre, avec les auteurs qui ont précédé, le processus suivant : petits foyers hémorragiques dans les noyaux gris centraux, puis lente organisation conjonctivo-vasculaire périfocale se traduisant par le développement également progressif d'un syndrome parkinsonien, avec la même lenteur inexorable que dans les autres syndromes parkinsoniens. »

Nous nous garderons bien de trancher entre ces diverses opinions. Nous nous sommes contenté de poser le problème, c'est à d'autres, plus qualifiés, de le résoudre.

OBSERVATION N° 1

Parkinsonisme post-traumatique

(Crouzon, R. Lévy et Justin-Besançon, Soc. Neurol.

12 janvier 1928)

Joseph V..., âgé de 47 ans, se présente à notre consultation de la Salpêtrière le 19 novembre dernier ; pour des troubles mentaux et neurologiques importants consécutifs, aux dires du malade et de son entourage, à une chute sur le sol d'une hauteur de 4 à 6 mètres survenue le 25 juillet 1927. Les circonstances de l'accident sont mal élucidées ; on apprend toutefois que le blessé a été transporté à l'hôpital de la Pitié où l'on a constaté « une plaie du cuir chevelu dans la région pariéto-occipitale, des plaies superficielles du coude droit et des contusions probables de la région lombo-sacrée ». Dans la suite, le D^r Fouet, qui examine le blessé le 24 août, remarque qu'il présente « un aspect obnubilé, un peu figé et un air absent ». Un mois plus tard, on note l'apparition d'un tremblement parkinsonien qui s'accroît progressivement.

Le malade et les parents qui l'accompagnent affirment qu'il n'y avait aucun état pathologique préexistant.

Examen du malade. — L'attention est immédiatement attirée par l'existence de mouvements anormaux intéressant surtout les membres du côté droit. Ces mouvements prédominent au niveau du membre supérieur où ils se présentent avec l'aspect d'un tremblement du type parkinsonien de très grande amplitude. Sa fréquence est d'environ de 4 à la seconde. Les doigts à demi fléchis, le pouce étendu ne participent que faiblement au tremblement qui consiste dans des mouvements de flexion et d'extension du poignet, d'abduction et d'adduction de l'avant-bras et du bras. Au membre inférieur, le tremblement, moins intense, s'objective aisément dans la position assise où il réalise un mouvement de pédale des plus nets. L'intensité du tremblement des membres du côté droit entraîne un ébranlement généralisé de tout le corps qui se transmet également aux membres supérieur et inférieur gauches. Il nous a semblé que, par intermittences, il existait un léger mouvement de pronation et de supination de l'avant-bras gauche. Le tremblement est constant au repos, il n'est modifié de façon notable ni par la volonté ni par les mouvements

spontanés de l'un ou l'autre membre, il existe également dans toutes les positions.

On note par ailleurs une légère diminution de la force segmentaire des quatre membres sans prédominance régionale. Au repos on trouve un léger degré d'hypertonie musculaire du côté droit qui cède rapidement à la mobilisation passive. La recherche du phénomène de la roue dentée donne un résultat positif des plus nets au niveau du biceps droit, mais ce phénomène est assez rapidement épuisable. Il est inconstant et en tout cas peu marqué du côté gauche. Dans l'épreuve du renversement, on note un manque de souplesse, un certain degré de rigidité du cou et du tronc et une absence de balancement du bras droit.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres, peut-être pourrait-on remarquer que le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite ? Il n'y a pas de clonus.

Le réflexe cutané plantaire est nettement en flexion à gauche, la réponse est moins franche, mais se fait néanmoins dans le même sens à droite. Pas de réflexe de défense à droite, ébauche de triple retrait à gauche.

Le réflexe postural du jambier antérieur est très net des deux côtés, surtout à droite.

La tête est à demi fléchie sur le thorax, le cou

présente un aspect légèrement soudé, le faciès est figé, inexpressif, rappelant le faciès parkinsonien. Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

Il existe, par contre, des troubles sensitifs très importants dont la nature doit être discutée. Ils consistent dans une anesthésie complète à tous les modes, tactile, douloureuse, thermique, osseuse intéressant toute la moitié droite du corps et s'étendant en hauteur jusqu'à la clavicule en avant, l'épine de l'omoplate en arrière. Le cou et la face sont respectés.

Le réflexe crémastérien existe cependant des deux côtés, le réflexe cutané abdominal ne peut être mis en évidence ni d'un côté ni de l'autre, mais la paroi abdominale est épaisse et sa tonicité est faible.

L'examen oculaire (Mme Schiff-Wertheimer) montre à droite une diminution très marquée de la sensibilité cornéenne, la papille est hyperémiée mais ses contours sont nets, les vaisseaux sont normaux, à gauche il y a une kératite très probablement ancienne avec atrophie irienne, déformation pupillaire et anesthésie cornéenne. La motilité oculaire est à peu près normale, à part, toutefois, une certaine lenteur des mouvements de latéralité et une diminution des mouvements de convergence. Il n'y a rien aux autres nerfs craniens en particulier

« aucune lésion de l'oreille, réaction vestibulaire normale » (D^r Bouchet).

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles sécrétoires, vasomoteurs ni trophiques. Ajoutons que le malade n'a jamais présenté de crises convulsives.

L'état mental est très troublé : le malade ne se souvient ni des circonstances de son accident, ni de ce qu'il a fait depuis son accident, il est obnubilé, présente un aspect hébété, l'idéation est lente. Il répond mal aux questions qu'on lui pose et seulement d'une façon intermittente et avec difficulté ou inertie. L'examen du crâne montre une légère dépression pariéto-occipitale droite. Une radiographie (D^r Droit) a montré l'intégrité des tables osseuses du crâne. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Le malade a refusé la ponction lombaire.

Depuis le 19 novembre jusqu'à ce jour nous avons examiné le malade à plusieurs reprises, à notre consultation, sans relever de modifications appréciables du tableau clinique initial.

OBSERVATION N° 2

Parkinsonisme postcommotionnel

(M. Faure-Beaulieu et G. Desbuquois, Soc. Neurol.
juillet 1928)

M. Chr..., âgé de 52 ans, vient nous consulter à l'Hôpital Andral, le 19 juin 1928, pour une impotence très accentuée due à une rigidité musculaire et à un tremblement généralisé, et qui existe depuis douze ans.

Antécédents. — On ne trouve rien qui puisse jeter une lueur sur la genèse du syndrome actuel, ni dans les antécédents personnels, ni dans les antécédents héréditaires. Aucun membre de la famille n'a souffert d'une maladie chronique du système nerveux, ayant quelque analogie avec celle dont il souffre. Lui-même a toujours été bien portant ; il est marié, avec une femme également bien portante ; ils ont eu un enfant dont le développement a été normal. Rien ne permet de soupçonner une infection syphilitique.

Enfin, l'interrogatoire le plus minutieux ne peut faire présumer que Chr... ait été atteint dans les temps qui ont précédé l'accident nous allons parler, d'un épisode infectieux de nature encéphalitique : pas même de « grippe », encore moins de somnolence, ou de diplosie, ou de secousses myocloniques.

L'accident et ses suites immédiates. — Le 18 mars 1916, il était assis dans une tranchée quand un obus, éclatant à proximité — guère plus d'un mètre, dit-il — sur le parapet de la tranchée, le projette, avec la chaise sur laquelle il était assis, à plusieurs mètres de distance ; ni blessé ni enseveli, il ne perd pas connaissance, mais reste quelques instants étourdi par la commotion qui laisse comme trace immédiate une surdité et des sifflements de l'oreille gauche, qui, durant un an, ne le quitteront pas ; au point de vue psychique, ses chefs ont seulement remarqué qu'il était devenu « très nerveux ».

Histoire de la maladie. — Trois mois après l'accident, les symptômes proprement parkinsoniens font leur apparition. Le tremblement, d'abord à peine perceptible et intermittent, survenant de préférence au moment des émotions (bombardements), s'accroît peu à peu, s'installe de façon permanente : tout cela d'une façon très lentement

progressive. Il n'en est d'abord que peu gêné, lors de l'accomplissement des gestes délicats, comme de se raser.

A aucune phase de la guerre, la gêne fonctionnelle n'a été au point de l'inciter à se faire porter malade, mais à plusieurs reprises on a dû l'exempter de service. Peu de temps avant sa démobilisation, c'est-à-dire deux ans après le début des troubles, un de ses chefs a dû renoncer à lui faire dessiner des croquis : ce travail, dont il s'acquittait autrefois aisément, était devenu impossible par l'amplitude du tremblement.

Revenu à la vie civile, il a pu tant bien que mal reprendre son métier de confiturier mais en restreignant peu à peu son activité, rendue difficile non seulement par le tremblement, mais par la raideur musculaire apparue quelque temps après celui-ci ; ce n'est qu'en 1923 qu'il a dû cesser tout travail et le mal n'a fait que croître depuis lors.

Etat actuel. — C'est le tableau typique d'un syndrome parkinsonien déjà très accentué.

L'attitude est caractéristique : debout, il se tient le tronc incliné en avant, la tête penchée également en avant, les genoux légèrement fléchis, les coudes collés au tronc et demi fléchis. Le faciès est atone, inexpressif, figé, les yeux grands ouverts et ne clignant que rarement.

Le tremblement agite sans cesse le tronc et surtout les membres d'oscillations régulières et uniformes, d'un rythme de 4 ou 5 par seconde, d'une amplitude croissant de la racine aux extrémités, de sorte que les doigts sont manifestement secoués de mouvements propres et non transmis de plus haut ; aux membres inférieurs, où le tremblement est moins marqué, on peut l'extérioriser sous forme de mouvement de pédale. La volonté n'a aucune action sur le tremblement ; les mouvements actifs ne l'atténuent guère ; les émotions et surtout la fatigue l'exagèrent ; sans disparaître complètement, il s'atténue dans le calme et le repos du soir.

La rigidité musculaire est évidente ; par la sensation de fermeté que donne la palpation des muscles, et surtout par la résistance saccadée qui s'oppose aux mobilisations passives : le phénomène de la roue dentée s'obtient aisément au coude. Cette rigidité est d'ailleurs douloureuse : dès qu'un segment de membre est resté immobile quelques minutes, Chr... éprouve un besoin impérieux de calmer cette douleur devenue intolérable en le mobilisant, et comme l'exécution active des mouvements est très gênée, surtout au démarrage, il faut qu'il ait constamment près de lui un aide qui déplace les membres segment par segment.

La motilité active manifeste cette rigidité au

maximum : les mouvements se font au ralenti, et tous les actes de la vie courante en sont entravés : il ne peut manger seul, il faut qu'on lui introduise les aliments dans la bouche, et encore faut-il qu'il soit debout, car il peut garder trop peu de temps la position assise. Il ne peut écrire que très lentement, son écriture est sinueuse, faite de traits brisés, avec tendance à la micrographie.

La marche se fait tout d'une pièce, la tête se déplaçant horizontalement comme celle d'une statue montée sur roulettes ; les bras restent pendants sans se balancer ; l'antéropulsion est des plus nette : il tomberait ou se heurterait aux obstacles si on ne l'arrêtait. Quand il est debout et qu'on lui commande de faire demi-tour, il ne le peut qu'en faisant deux ou trois sauts au cours desquels il tourne sur son axe vertical, par un mouvement qui rappelle la démarche du kangaroo.

La kinésie paradoxale est des plus nette, non seulement pour la marche, la course qui déclenche le balancement des bras et rend son expression au visage, mais pour d'autres actes synergiques, et en particulier pour la pronation. Le malade ne parle spontanément qu'à voix lente et chuchotée ; s'il ne peut élever la voix jusqu'au registre normal, il est parfaitement capable de crier en articulant correctement.

L'examen statique et dynamique du système nerveux ne révèle rien d'autre à retenir. Les réflexes tendineux, ostéo-périostés, cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent normalement ; il n'y a pas de paralysie oculaire ; contrairement à ce qu'on pouvait attendre, la convergence s'opère correctement dans la vision rapprochée. L'intelligence est intacte ; le caractère est devenu inquiet et irritable. Il a une forte tendance à l'insomnie.

L'état général a sensiblement souffert. Bien que l'aspect du malade soit encore juvénile pour son âge, il a beaucoup maigri. La peau est recouverte de sueurs profuses, mais non d'hypersécrétion sébacée ; il a toujours trop chaud et doit même en hiver se vêtir légèrement. Pas de salivation.

L'examen des différents viscères ne montre aucune anomalie appréciable.

OBSERVATION N° 3

Transformation subite, à l'occasion d'un traumatisme, d'un parkinsonisme discret post-encéphalique en un grand nombre de syndromes parkinsoniens
(J. Tinel et Robert, Soc. Neurol., 5 mars 1936)

Tel que vous le voyez aujourd'hui, cet homme de 37 ans est un grand parkinsonien : le tremblement intense des membres supérieurs et inférieurs prédominant à gauche ; tremblement suspendu par les mouvements volontaires ; les mouvements rythmiques de la tête et du cou, des lèvres et du menton ; le faciès figé ; la rigidité des membres, prédominante à droite, avec perte des mouvements automatiques, roue dentée, exagération des réflexes de posture et des réflexes antagonistes ; les sueurs profuses, la sialorrhée ; la perte des mouvements oculaires de convergence et d'accommodation, etc..., tout cela compose le tableau typique d'un grand état parkinsonien...

Or ce syndrome parkinsonien s'est constitué brusquement, il y a quinze jours, à l'occasion d'un

accident de motocyclette chez un ancien encéphalitique, qui n'avait jusqu'alors présenté que des signes de parkinsonisme discret.

Il a été atteint, en effet, en 1920, à l'âge de 18 ans, d'une encéphalite épidémique caractérisée par un peu de fièvre, somnolence pendant quinze jours et diplopie. Soigné à Necker par M. Sicard, par injections intrarachidiennes de sérum de Levaditi, il était sorti à peu près guéri, au point qu'il a pu faire son service militaire, se marier en 1924 et être employé jusqu'à son accident comme mécanicien dans une grande usine d'automobiles.

A vrai dire, on se rend compte par l'interrogatoire qu'il s'était constitué peu à peu un petit syndrome parkinsonien. Dès avril 1924 était apparu un petit tremblement du médius gauche, qui s'était progressivement étendu à tout le membre supérieur, qui avait même légèrement atteint le membre supérieur droit, et qu'aucun traitement, salicylé ou autre, n'avait pu faire disparaître.

Il était devenu un peu raide dans ses mouvements, un peu lent et maladroit dans son travail..., mais tout cela ne paraît avoir été que bien peu de choses en comparaison du grand syndrome parkinsonien aigu constaté actuellement.

Jusqu'à son accident il avait donc pu mener une vie à peu près normale. Presque tous les jours

il conduisait une voiture automobile, et l'avait fait encore la veille de l'accident... Il faisait de la boxe, ce qui lui avait d'ailleurs valu, il ya deux ans, une fracture des os propres du nez...

Le jour de l'accident il était comme d'habitude à motocyclette, lorsqu'il a été renversé par une auto. Projeté à terre, il s'est relevé immédiatement, assez fortement contusionné, mais sans aucun syndrome commotionnel, sans aucune obnubilation, sans plaie, ni contusion cranienne..., mais il s'est relevé parkinsonien, atteint d'un violent tremblement généralisé ; « il tremblait, dit-il, comme une feuille ».

Conduit le lendemain à la consultation de l'Hôpital Boucicaut, il y est arrivé dans l'état même où vous le voyez maintenant ; et c'est dans ce même état qu'il est entré quatre jours après à La Rochefoucauld. Depuis son entrée à l'hôpital, cet état ne s'est d'ailleurs pas modifié malgré l'emploi de petites doses d'atropine..., mais nous avons noté cependant, en dehors de son parkinsonisme aigu, l'existence de troubles importants du caractère, une nervosité, une irritabilité, une turbulence, une volubilité — qui ne semble pas traduire un état émotionnel, car le sommeil est calme et le pouls lent (68 à 72) — mais plutôt un véritable état de petite excitation hypomaniaque.

OBSERVATION N° 4

Syndrome parkinsonien survenu un mois après un traumatisme cérébral (inédit)

M. L..., R..., âgé de 47 ans, que nous avons eu l'occasion de voir à l'Hospice de Mayenne au mois de juin 1935, est atteint d'une maladie de Parkinson manifeste et intense : tremblement généralisé, hypertonie musculaire surtout marquée aux membres supérieurs, faciès figé, salivation abondante, etc.

Le début de la maladie remonte à huit ans. Jusque-là, le malade était parfaitement bien portant et exerçait son métier de boulanger. Il n'a jamais été malade sérieusement. On retrouve bien dans l'interrogatoire des petits états grippaux hivernaux, mais aucun ne s'est caractérisé par de la somnolence ou d'autres symptômes pouvant faire penser à une encéphalite. Pendant la guerre, il a été blessé à la jambe droite, mais cette blessure n'a laissé aucune trace. Il est marié et a trois enfants bien portants. Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve aucune maladie nerveuse ni mentale.

Il y a huit ans, exactement le 3 septembre 1927, il a été trouvé sans connaissance sur la voie publique. Il portait des contusions du thorax et de la cuisse droite et l'on a constaté la présence d'une fracture pariétale gauche, avec un très léger enfoncement. Transporté à l'hôpital, il y a repris connaissance au bout de 24 heures. Il ne se souvient pas du tout des circonstances de son accident. Il est vraisemblable qu'il a été renversé sur la route par une voiture qui a pris la fuite. On aurait trouvé à la ponction lombaire un liquide légèrement sanglant.

Le syndrome parkinsonien se serait constitué pendant son séjour même à l'hôpital. Dès son premier lever, une quinzaine de jours après l'accident, il aurait été pris de tremblements, mais ceux-ci ne sont devenus nets qu'à sa sortie de l'hôpital, un mois après l'accident.

Il a pu néanmoins reprendre son travail, mais son travail est de plus en plus gêné par les tremblements et par la rigidité musculaire qui commence à s'installer. Six mois environ après l'accident, il est obligé de cesser son travail et deux ans après on cherche à le placer dans un hospice.

Le syndrome parkinsonien ne cesse de s'accroître depuis le commencement. Cependant, depuis deux ans, son état s'est relativement stabilisé.

L'examen montre en 1935 un état parkinsonien très marqué. Son importance fonctionnelle est grave : il ne peut manger et s'habiller tout seul ; l'écriture est à peu près impossible, la parole difficile. Il présente très fréquemment une luxation de la mâchoire rendant la fermeture de la bouche impossible. Néanmoins cette luxation se réduit facilement.

L'examen ne montre aucun signe neurologique sensitif ni pyramidal. La marche est possible, mais difficile ; le malade reste d'ailleurs difficilement en place et se lève souvent la nuit pour marcher. L'état général est assez mauvais, sans doute à cause des difficultés de l'alimentation. Le psychisme semble intact et c'est par le récit du malade lui-même, ainsi que par les certificats médicaux qu'il porte toujours sur lui, que nous avons pu reconstituer l'histoire de sa maladie. Il y a peut-être un certain degré de sinistrose dans la mentalité du malade, car l'origine traumatique de son état n'a jamais été reconnue. Cette dernière circonstance doit commander quelques réserves quant à la véracité de ses dires, mais celle-ci est appuyée par des documents médicaux authentiques.

CONCLUSIONS

1° A l'époque où la maladie de Parkinson était considérée comme une névrose, on admettait facilement la possibilité de son étiologie traumatique. On pensait même que des traumatismes périphériques pouvaient être à l'origine d'un syndrome parkinsonien débutant à l'endroit même de la blessure. Actuellement, on n'incrimine plus que les traumatismes craniens, susceptibles d'entraîner des lésions des centres encéphaliques.

2° Une étude critique des observations de parkinsonisme post-traumatique publiées montre que ces cas sont tout à fait exceptionnels. On ne les voit guère survenir qu'à la suite de traumatismes craniens très importants, s'accompagnant de perte de connaissance ou tout au moins d'une commotion violente. L'intervalle entre le traumatisme et le début du parkinsonisme est généralement de un ou plusieurs mois, plus rarement de quelques jours ou de quelques années.

3° Dans d'autres cas, le traumatisme semble jouer un rôle révélateur d'un état parkinsonien plus

ou moins latent. Ici, l'apparition du syndrome est très rapide, presque aiguë, dans les heures qui suivent l'accident. L'émotion semble jouer un rôle particulièrement important dans cette catégorie des faits.

4° L'interprétation des rapports entre traumatisme et syndrome parkinsonien peut se faire de trois manières :

a) il s'agit d'une pure coïncidence, un traumatisme étant incapable d'engendrer un syndrome parkinsonien ;

b) le traumatisme ne fait que révéler un parkinsonisme post-encéphalitique latent ;

c) le traumatisme peut être la cause directe du syndrome, grâce à un mécanisme de fines lésions hémorragiques frappant certains centres nerveux.

5° Nous ne prenons pas partie dans ce débat. Il nous semble cependant qu'au point de vue médico-légal, les blessés devraient, dans les cas bien étudiés, bénéficier de l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons.

Vu : le Doyen
TIFFENEAU.

Vu : le Président
CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSEY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARKMAN. — Acta Med. Scand., 1928, T. 48, p. 63.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1873, T. I.
- CROUZON. — Revue Neurol., juillet 1928.
- CROUZON, R. LÉVY et JUSTIN-BESANÇON. — Rev. Neurol., 1928, T. I, p. 103.
- EFIB. — Paralysis agitans. Londres, 1911.
- FAURE-BEAULIEU et DESBUQUOIS. — Rev. Neurol., juillet 1928.
- GRIMBERG. — Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1934, T. LXXIX, p. 14.
- KRAFFT-EBING. — Wien. klin. Woch., 1898, p. 49.
- LÉRI. — Rev. gén. de Path. de guerre, 1916, p. 189.
- LHERMITTE. — Rev. Neurol., 1928, T. I, p. 108.
- LOTMAR. — Der Nervenarzt, 1928, T. I, p. 6.
- MEIER. — Klin. Wochenscht., 24 sept. 1926.

MENDEL. — Monatschft. f. Psych. u. Neurol., 1908,
T. XXIII, p. 465.

MORSIER. — Congrès des alién. et neurol., juillet
1936.

NAVILLE et MORSIER. — Rev. Neurol., mars 1932.

PANSE. — Monatschft. f. Psych. u. Neurol., 1930,
p. 32.

PAULIAN. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 1922, p. 648.

ROUSSY. — Rev. Neurol. 1928, t. I, p. 106.

RUHEMANN. — Berl. Klin. Woch. 1904, p. 332.

SCHAFER. — Rev. Neurol. 1928, t. I, p. 107.

SOLLIER. — Neurologie de guerre, Paris, 1918, 693.

SOUQUES. — Réunion Neurol. internat. juin 1921.
— Rev. Neurol. 1928, t. I, p. 106.

STARR. — Organic and functional nervous diseases,
1909, p. 780.

TINEL. — Rev. Neurol. 1928, t. I, p. 107.

TINEL ET ROBERT. — Rev. Neurol. 1936, t. I, p. 614.

